

特許協力条約

PCT

国際予備審査報告

(法第12条、法施行規則第56条)
(PCT36条及びPCT規則70)

REC'D 27 FEB 2004

WIPO

PCT

出願人又は代理人 の書類記号 GP03-1001PCT	今後の手続きについては、国際予備審査報告の送付通知（様式PCT/IPEA/416）を参照すること。	
国際出願番号 PCT/JP03/03307	国際出願日 (日.月.年) 19.03.2003	優先日 (日.月.年) 29.03.2002
国際特許分類 (IPC) Int. C11' C12N 15/09, C12Q 1/68, G01N 33/53, G01N 33/566		
出願人（氏名又は名称） シスメックス株式会社		

1. 国際予備審査機関が作成したこの国際予備審査報告を法施行規則第57条（PCT36条）の規定に従い送付する。

2. この国際予備審査報告は、この表紙を含めて全部で 4 ページからなる。

この国際予備審査報告には、附属書類、つまり補正されて、この報告の基礎とされた及び／又はこの国際予備審査機関に対して訂正を含む明細書、請求の範囲及び／又は図面も添付されている。
(PCT規則70.16及びPCT実施細則第607号参照)
この附属書類は、全部で 1 ページである。

3. この国際予備審査報告は、次の内容を含む。

- I 国際予備審査報告の基礎
- II 優先権
- III 新規性、進歩性又は産業上の利用可能性についての国際予備審査報告の不作成
- IV 発明の単一性の欠如
- V PCT35条(2)に規定する新規性、進歩性又は産業上の利用可能性についての見解、それを裏付けるための文献及び説明
- VI ある種の引用文献
- VII 国際出願の不備
- VIII 国際出願に対する意見

国際予備審査の請求書を受理した日 23.10.2003	国際予備審査報告を作成した日 13.02.2004
名称及びあて先 日本国特許庁 (IPEA/JP) 郵便番号 100-8915 東京都千代田区霞が関三丁目4番3号	特許庁審査官（権限のある職員） 長井 啓子 電話番号 03-3581-1101 内線 3448
	4N 9123

I. 国際予備審査報告の基礎

1. この国際予備審査報告は下記の出願書類に基づいて作成された。(法第6条(PCT14条)の規定に基づく命令に応答するために提出された差し替え用紙は、この報告書において「出願時」とし、本報告書には添付しない。
PCT規則70.16, 70.17)

 出願時の国際出願書類

<input type="checkbox"/> 明細書	第 _____	ページ、	出願時に提出されたもの
明細書	第 _____	ページ、	国際予備審査の請求書と共に提出されたもの
明細書	第 _____	ページ、	付の書簡と共に提出されたもの
<input type="checkbox"/> 請求の範囲	第 _____	項、	出願時に提出されたもの
請求の範囲	第 _____	項、	PCT19条の規定に基づき補正されたもの
請求の範囲	第 _____	項、	国際予備審査の請求書と共に提出されたもの
請求の範囲	第 _____	項、	付の書簡と共に提出されたもの
<input type="checkbox"/> 図面	第 _____	ページ/図、	出願時に提出されたもの
図面	第 _____	ページ/図、	国際予備審査の請求書と共に提出されたもの
図面	第 _____	ページ/図、	付の書簡と共に提出されたもの
<input type="checkbox"/> 明細書の配列表の部分	第 _____	ページ、	出願時に提出されたもの
明細書の配列表の部分	第 _____	ページ、	国際予備審査の請求書と共に提出されたもの
明細書の配列表の部分	第 _____	ページ、	付の書簡と共に提出されたもの

2. 上記の出願書類の言語は、下記に示す場合を除くほか、この国際出願の言語である。

上記の書類は、下記の言語で記載された _____ 語である。

- 國際調査のため提出された書類のPCT規則23.1(b)にいう翻訳文の言語
- PCT規則48.3にいう翻訳文の言語
- 国際予備審査のために提出されたPCT規則55.2または55.3にいう翻訳文の言語

3. この国際出願は、ヌクレオチド又はアミノ酸配列を含んでおり、次の配列表に基づき国際予備審査報告を行った。

- この国際出願に含まれる書面による配列表
- この国際出願と共に提出された磁気ディスクによる配列表
- 出願後に、この国際予備審査（または調査）機関に提出された書面による配列表
- 出願後に、この国際予備審査（または調査）機関に提出された磁気ディスクによる配列表
- 出願後に提出した書面による配列表が出願時における国際出願の開示の範囲を超える事項を含まない旨の陳述書の提出があった
- 書面による配列表に記載した配列と磁気ディスクによる配列表に記録した配列が同一である旨の陳述書の提出があった。

4. 補正により、下記の書類が削除された。

- 明細書 第 _____ ページ
- 請求の範囲 第 _____ 項
- 図面 図面の第 _____ ページ/図

5. この国際予備審査報告は、補充欄に示したように、補正が出願時における開示の範囲を越えてされたものと認められるので、その補正がされなかったものとして作成した。(PCT規則70.2(c) この補正を含む差し替え用紙は上記1.における判断の際に考慮しなければならず、本報告に添付する。)

V. 新規性、進歩性又は産業上の利用可能性についての法第12条 (PCT35条(2)) に定める見解、それを裏付ける文献及び説明

1. 見解

新規性 (N)	請求の範囲 2, 3, 5-8, 11-13	有
	請求の範囲 1, 4, 9, 10	無
進歩性 (I S)	請求の範囲 1-13	有
	請求の範囲 1-13	無
産業上の利用可能性 (I A)	請求の範囲 1-13	有
	請求の範囲 1-13	無

2. 文献及び説明 (PCT規則70.7)

文献1 : WO 00/42220 A (The Regents of The University of California) 2000.07.20
 文献2 : COBB, C. J. et al., Rapid mutation detection by the transgenic wave analyser DHPLC identifies MYOC mutations in patients with ocular hypertension and/or open angle glaucoma. Br J Ophthalmol. 2002 Feb, vol. 86(2), pp. 191-195

文献3 : MABUCHI, F. et al., Analysis of myocilin gene mutations in Japanese patients with normal tension glaucoma and primary open-angle glaucoma. Jpn J Genet. 2001 Apr, vol. 59(4), pp. 263-268

文献4 : KUBOTA, R. et al., Novel mutations in the myocilin gene in Japanese glaucoma patients. Hum Mutat. 2000 Sep, vol. 16(3), p. 270

文献5 : SHIMIZU, S. et al., Age-dependent prevalence of mutations at the GLC1A locus in primary open-angle glaucoma. Am J Ophthalmol. 2000 Aug, vol. 130(2), pp. 165-177

文献6 : FINGERT, J. H. et al., Analysis of myocilin mutations in 1703 glaucoma patients from five different populations. Hum Mol Genet. 1999 May, vol. 8(5), pp. 899-905

文献7 : ALLINGHAM, R. R. et al., Gln368STOP myocilin mutation in families with late-onset primary open-angle glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1998 Nov, vol. 39(12), pp. 2288-2295

文献8 : ROZSA, F. W. et al., GLC1A mutations point to regions of potential functional importance on the TIGR/MYOC protein. Mol Vis. 1998 Oct 6, vol. 4, p. 20

(1) 請求の範囲 1, 4, 9, 10 記載の発明は、国際調査報告で引用された文献1により新規性および進歩性を有しない。

文献1には、緑内障関連遺伝子であるTIGRタンパク質をコードする配列の上流領域における2箇所以上の塩基の変異を検出し、将来の緑内障の発症を予測することが開示されている。

(2) 請求の範囲 2, 3, 5-8, 11-13 記載の発明は、国際調査報告で引用された文献1-8により進歩性を有しない。

文献1には、緑内障関連遺伝子であるTIGRタンパク質をコードする配列の上流領域における2箇所以上の塩基の変異を検出し、将来の緑内障の発症を予測することが開示されている。また、緑内障関連遺伝子であるミオシリン遺伝子には、緑内障発症と関連する多種類の変異が見出されていることが、文献2-8に開示されている。

緑内障発症を予測するために、引用文献2-8に開示されたミオシリン遺伝子の変

補充欄（いずれかの欄の大きさが足りない場合に使用すること）

第 V. 欄の続き

異を、引用文献 1 に開示されたのと同様の手法で解析することは、当業者にとって自明の範囲内のことである。また、引用文献 2-8 に開示されたのと同様の手法で、緑内障患者からミオシリン遺伝子の他の変異を見出して予測に利用することも、引用文献 1-8 の開示に基づいて、当業者にとって自明の範囲内のことである。